

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 130

Contribution à l'étude
des
Pancréatites aiguës hémorragiques

THÈSE .

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Janvier 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André REYMOND

Ancien Interne sup. des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 40 Novembre 1905 à St-ETIENNE (Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PANCRÉATITES AIGÜES HÉMORRAGIQUES**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 130

Contribution à l'étude
des
Pancréatites aiguës hémorragiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Janvier 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André REYMOND

Ancien Interne sup. des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 10 Novembre 1905 à St-ETIENNE (Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE
Assesseur M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOU
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOUT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE.
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. VILLARD, président ; THEVENOT Léon, assesseur ;
CIBERT et GUILLEMINET, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE, A MA MÈRE

Hommage de tendresse et de
reconnaissance infinies.

A MA FEMME

Témoignage d'affection sincère.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

En le remerciant de l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant de
présider notre thèse.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PANCRÉATITES AIGÜES HÉMORRAGIQUES

CHAPITRE PREMIER

Introduction

A une époque assez peu éloignée, toute l'histoire des syndromes abdominaux aigus se réduisait à deux affections types qui imposaient le traitement chirurgical d'urgence : l'occlusion intestinale et la péritonite.

Mais les progrès modernes de la pathologie en général et les constatations particulières faites au cours des interventions ont permis d'isoler une série d'affections à symptomatologie plus ou moins analogue, à indications opératoires identiques, mais à pronostic bien différent. C'est ainsi qu'après l'appendicite, la perforation d'un ulcus gastro-duodénal, les cholécystites aiguës, etc..., les pancréatites aiguës hémorragiques ont pris leur place dans la chirurgie abdominale d'urgence. Et celles-ci sont moins rares qu'on ne le

croît habituellement et que semble indiquer le nombre assez restreint d'observations publiées chez nous.

MM. Leriche et Arnaud prétendent, il est vrai, que la maladie serait moins fréquente en France qu'en Allemagne et dans les pays anglo-saxons. Ne serait-elle pas aussi bien souvent méconnue ? Si l'on en croit d'ailleurs M. Brocq, ce qui importe avant tout, « ce n'est pas tant de faire un diagnostic exact que d'opérer au plus tôt ».

Le diagnostic serait donc peu important du fait de l'indication opératoire absolue. Encore faut-il, le ventre ouvert, reconnaître d'emblée les lésions caractéristiques et leurs causes si possible en vue d'une thérapeutique particulière et efficace.

Ainsi s'expliquent les travaux cliniques et expérimentaux en nombre hors de proportion avec les cas, somme toute assez rares, où il est possible d'en faire le diagnostic « in vivo ou anatomique ».

Nous nous défendons ici de vouloir solutionner quelques-uns des problèmes qui touchent à la nécrose aiguë du pancréas. C'est une question trop vaste, trop complexe et où bien des obscurités persistent encore. Nous rapportons simplement quelques observations (6) recueillies dans un service d'urgence ; elles nous ont été confiées par M. le Docteur Gignoux, chirurgien des Hôpitaux de Saint-Etienne. C'est lui qui nous a inspiré cette thèse et nous le remercions des conseils aimables qu'il a bien voulu nous prodiguer au cours de sa rédaction.

Et c'est pour nous l'occasion de donner une vue très générale de la question, de résumer les nombreux

ses expériences qu'elle a suscitées, de grouper les quelques acquisitions récentes et d'exposer « les conceptions pathogéniques opposées dont les nombreuses inconnues font de la pancréatite aiguë hémorragique une attachante question ».

Encore nous excusons-nous de ne pouvoir apporter dans ce travail une documentation complète et l'exposé des travaux innombrables qui ont été publiés.

CHAPITRE II

Historique

Les observations de pancréatites aiguës sont déjà fort anciennes et remontent au xvii^e siècle. Tulpius, en 1641, trouva un abcès du pancréas. Greisel, en 1673, raconte l'histoire clinique d'un homme qui, « sujet aux coliques, se plaignit d'un froid intérieur auquel les syncopes succédèrent et qui mourut dans l'espace de dix-huit heures. On s'assura, par l'ouverture du corps, que le pancréas était complètement sphacélé, ainsi que les parties voisines ».

En 1804, Portal rapporte deux observations d'abcès du pancréas et une de gangrène. Percival, en 1819, trouve un pancréas très gros, renfermant un volumineux abcès. Les observations isolées sont encore nombreuses. Puis viennent les travaux d'ensemble de Mondière (1836), de Neumann (1836), de Claessen, ceux de Bolt, de Moore, de Balser (1879), qui décrivent les abcès pancréatiques avec « stéatonécrose ».

En 1882, Porlich (de Göttingue) et son élève Balser

donnent comme spéciale aux inflammations aiguës du pancréas la nécrose graisseuse.

Jusque-là, en réalité, il ne s'agit que des formes suppurées ou gangréneuses. On connaît bien les lésions de cyto-stéatonécrose, mais il n'est pas fait mention de la pancréatite aiguë hémorragique.

Rokitansky, en 1865, l'aurait décrite; il faut arriver cependant à Fitz (de Boston) qui, en 1889, réunit tous les cas connus avant lui et fait des pancréatites hémorragiques, suppurées et gangréneuses une « description magistrale au triple point de vue étiologique, clinique et anatomo-pathologique ».

On doit faire aussi une mention spéciale du travail de Körte au Congrès de Chirurgie de Berlin en 1894 ; Körte est, en effet, le premier à avoir opéré délibérément les pancréatites aiguës. Et, à la suite de Senn, de Seltz, de Nimier, il a inauguré les nombreuses interventions qui ouvrent la phase chirurgicale.

Vinrent ensuite les inoubliables leçons de Dieulafoy sur le « drame pancréatique ». Et apparurent en France les premières observations détaillées dues à Chantemesse et Griffon, à Lenormant et Lecène dans leur remarquable Mémoire, paru dans la *Revue de Chirurgie*, en 1906.

MM. Leriche et Arnaud (*Revue Gynécologique*, 1909), Schwartz (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1922), Gosset s'intéressèrent aussi à la question.

Et à mesure que la clinique publiait, simultanément les recherches expérimentales s'efforçaient d'élucider l'étiologie et le mécanisme de l'affection. Il faut citer les travaux de Charrin et Carnot (1894), de

Nicolas (1897), d'Etienne (1898), de Gilbert et Chabrol (1909).

Les expériences les plus récentes sont celles d'Archibald (de Montréal, 1919-22), de MM. Brocq et Morel (1914-19-20), de MM. Brocq et Binet (1920-22).

Enfin, en 1924, M. Brocq a fait paraître un travail sur les Pancréatites aiguës chirurgicales qui « repose sur l'analyse de 340 observations (20 inédites et 320 relevées dans la littérature) et sur de nombreuses recherches expérimentales et personnelles ».

CHAPITRE III

Symptomatologie

En somme, ces temps derniers, la Pancréatite aiguë hémorragique a suscité des recherches théoriques considérables et assez peu en rapport avec le nombre des cas publiés. Faut-il chercher l'explication de cette dissociation, comme on le prétend, dans la riche symptomatologie de l'affection ? C'est possible.

En tous cas, avant de voir ce que ces travaux ont apporté d'intéressant et pour poser les jalons nécessaires à la discussion, il faut envisager les symptômes les plus significatifs. Ils sont aujourd'hui bien connus et c'est autour d'eux que gravitent les théories pathogéniques.

Plusieurs formes cliniques sont à distinguer.

1. — FORME AIGUE

C'est la forme la plus typique, le « drame pancréatique » de Dieulafoy ; c'est malheureusement la plus habituelle.

Parfois relève-t-on dans les antécédents du malade quelques vagues douleurs épigastriques à répétition (comme dans l'observation I), des troubles gastro-intestinaux, des accidents lithiasiques (observation V par exemple) ; mais ordinairement c'est en pleine santé apparente que le début éclate.

Peu après un repas abondant, un sujet jeune et vigoureux, assez souvent un obèse, est pris brusquement d'une douleur extraordinairement violente au point de déterminer parfois une syncope. Cette douleur est plus intense encore que celle qui résulte de la perforation d'un ulcère ou de la vésicule. Le siège en est souvent mal précisé, mais, signe important pour Mayo-Robson et Russer, elle irradie habituellement à l'angle costo-vertébral droit ou gauche.

Elle reste le symptôme dominant, s'exagérant parfois en paroxysmes atroces.

Bientôt apparaissent des vomissements, alimentaires d'abord, puis bilieux, jamais fécaloïdes.

Puis le ventre se ballonne ; il y a suppression complète des évacuations fécales et même des gaz.

Facies aux traits tirés, au nez pincé, au regard anxieux, souvent cyanosé, pouls petit, rapide et hypotendu avec température normale ou du moins peu élevée, tout porte à croire qu'il s'agit d'une péritonite par perforation. Et cependant « l'examen de l'abdomen est décevant » : il fournit peu de renseignements.

Rarement contracturé (au début tout au moins), habituellement ballonné surtout au niveau de l'épigastre, il est quelquefois souple et se laisse déprimer profondément. On réveille alors une douleur diffuse

de la région ombilicale et sus-ombilicale ; son maximum serait « sur la ligne médiane à mi-chemin de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde, soit un peu à droite quand la lésion débute dans la tête de l'organe, soit à gauche jusque sous le rebord costal dans les pancréatites de la queue ».

Halstead avait décrit, comme un signe particulier à l'affection, « l'existence de marbrures livides sur la peau du ventre ». Malheureusement, c'est un symptôme exceptionnel. Nous ne l'avons trouvé chez aucun de nos malades ; tout au plus avons-nous noté une fois une légère cyanose de la face (observation II).

Il est enfin d'autres symptômes dont la fréquence est bien moindre : l'ictère qui relève de la lithiasé concomitante, la diminution de la quantité des urines.

Ces formes aiguës ont une marche très rapide et entraînent généralement la mort en 12, 24, 48 heures, 3 jours. Et il est à remarquer, comme l'affirment Bernard, Desplas et Ebrard, que « les formes les plus sévères sont les formes hémorragiques pures où manque la stéatonecrose ».

Dans certains cas, la mort est si brutale « qu'elle prête à toutes les suppositions ». Aussi, Léoncini d'abord, puis Chalmers ont-ils décrit une forme médico-légale de la pancréatite hémorragique. C'est une forme suraiguë, véritable apoplexie, qui tue en quelques heures : elle est exceptionnelle.

On a individualisé ces temps derniers une autre forme : la forme œdémateuse.

2. — FORME ŒDÉMATEUSE

Elle est peu différente cliniquement de la précédente, mais à l'intervention, elle se présente avec des caractères particuliers qu'il faut reconnaître.

Le principal signe macroscopique est l'œdème qui infiltre le pancréas et les mésos voisins.

C'est le cas d'un de nos malades (observation III).

Et d'après Zoëpfel, ces lésions ne seraient que le stade précurseur de la nécrose massive.

A côté de ces formes graves, surtout si l'on n'intervient pas d'urgence, il y a des cas assez nombreux où l'évolution est du type subaigu et procède par poussées successives : ce sont les formes subaiguës à rechutes.

3. — FORME SUBAIGUE A RECHUTES

Elle est en dehors de la question et nous n'y insisterons pas.

Après une crise initiale, semblable de tous points au début de la forme typique mais moins dramatique, d'autres crises surviennent, entrecoupées de rémissions relatives. Elles aboutissent rarement à la guérison spontanée mais le plus souvent à la formation d'une tumeur épigastrique profonde, cachée sous l'estomac et le côlon transverse, douloureuse spontanément et à la palpation chez un malade qui maigrit avec une rapidité étonnante et se cachectise.

Certains prétendent (et M. Brocq est de ceux-ci) que de cette tumeur hématique au « faux kyste du pancréas, dit nécrotique, il n'y a qu'un pas », et que

ce dernier ne serait que l'aboutissant d'une nécrose du pancréas avec enkystement d'un hématome.

4. — PANCRÉATITES ATTÉNUÉES

Cette forme, que nous citons pour mémoire, est née à la suite de la Communication de M. le Professeur Delbet, à l'Académie de Médecine, en 1924.

Le syndrome qui la caractérise se compose de deux éléments : une douleur, souvent diffuse, d'intensité variable, augmentée par la palpation de la région épigastrique et de la fosse lombaire gauche, et des battements aortiques d'une ampleur anormale et perceptibles « dans le sens transversal, sur une largeur bien supérieure à celle du vaisseau ». Et il fait suivre cette opinion d'une observation convaincante.

Ainsi vient de s'ouvrir un chapitre nouveau de la question, montrant la fréquence insoupçonnée des cas.

CHAPITRE IV

Diagnostic

Telles sont les diverses formes sous lesquelles se présente au clinicien et à l'opérateur cette curieuse affection. Elles sont actuellement bien connues ; et malgré leur netteté, le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique n'est porté, avant l'intervention, que dans un nombre assez restreint de cas.

Comment expliquer ce fait ?

Il y a deux raisons, je crois : d'abord, comme le dit Körte, « parce qu'on ne pense pas assez que tout malade a un pancréas et que les lésions de cette glande sont sans doute plus fréquentes qu'on ne le croit habituellement » et en second lieu, parce que le syndrome clinique se confond assez bien avec celui des autres drames abdominaux.

« Sans doute, dit M. Brocq, la brusquerie et l'acuité exceptionnelle de la douleur, son irradiation à l'angle costo-vertébral, la pâleur de la face, la cyanose des lèvres, la petitesse du pouls avec température peu éle-

vée, normale ou basse, l'état de collapsus, le ballonnement épigastrique associé parfois à la souplesse relative de l'abdomen, les marbrures de la paroi abdominale constituent un ensemble assez particulier ». Mais combien de fois ce tableau, qu'on donne à juste titre comme typique, est-il aussi net et complet, et le serait-il qu'il n'entraîne pas forcément la conviction ?

Nous n'avons pas l'intention d'établir un diagnostic différentiel détaillé car il est bien certain qu'on pourrait envisager tous les grands syndromes douloureux abdominaux. Nous nous placerons à un point de vue plus clinique et nous insisterons sur les quelques affections suivantes qui entraînent le doute et souvent l'erreur avant l'intervention : perforation d'un ulcus gastro-duodéal, cholécystite perforante, appendicite aiguë, occlusion intestinale aiguë, thrombose mésentérique, rupture de grossesse tubaire.

C'est en effet à ces diagnostics qu'on s'arrête le plus souvent.

Les accidents aigus de rupture de grossesse tubaire, que nous citons pour mémoire, se différencient nettement de la pancréatite aiguë : la douleur est moins violente et l'intensité de la contracture n'est pas comparable. Il y a plus de choc péritonéal et en même temps de signes d'hémorragie interne.

Le syndrome qui accompagne la thrombose mésentérique, s'en rapproche davantage. Bien des signes sont communs : facies transformé, petitesse du pouls, hypothermie, manque de netteté de la contracture. La douleur serait moins brutale dans la thrombose et son siège plutôt péri-ombilical qu'épigastrique ; et

puis dans les cas types, les selles sanglantes apportent la preuve des troubles circulatoires provoqués dans l'intestin.

L'occlusion haute est quelquefois aussi difficile à différencier. On se basera sur les antécédents, la douleur paroxystique et non continue, la forme de la dilatation abdominale, les vomissements fécaloïdes, l'arrêt absolu des matières et des gaz, l'absence de cyanose.

Dans l'appendicite gangréneuse, la douleur siège généralement à droite et plus bas ; les vomissements sont abondants. La température est le plus souvent élevée ; en tous cas, elle n'est jamais voisine de la normale et elle croît d'heure en heure.

On peut faire les mêmes remarques pour la cholécystite perforante. La douleur est nettement sous-hépatique ; elle siège plus haut et à droite. Quant aux signes antérieurs d'atteinte des voies biliaires, ils perdent évidemment beaucoup de leur importance.

Une mention particulière doit être faite aux perforations d'ulcus : c'est le diagnostic qui est le plus couramment posé (3 fois dans les 6 observations que nous rapportons). C'est un fait heureux d'ailleurs car il commande l'intervention d'urgence.

La clinique montre que les antécédents, le passé gastrique ont peu de valeur. Les signes fonctionnels sont sensiblement identiques dans l'un et l'autre cas : il s'agit de simples nuances souvent impossibles à saisir.

La douleur, tout aussi brutale, semble moins atroce que dans la pancréatite aiguë. De plus sa localisation

à un point fixe est exceptionnelle ; elle diffuse habituellement à tout le plexus cœliaque. Les vomissements seraient aussi plus abondants.

Les signes physiques ne sont guère plus précieux. La contracture épigastrique serait la règle dans la perforation d'un ulcus, tandis que dans la pancréatite, on rencontre soit une souplesse relative, soit une légère voussure due à la dilatation aiguë de l'estomac.

La température et le pouls ne tranchent pas davantage le diagnostic.

Et souvent, ce n'est que la laparotomie qui révèle l'affection en cause. A l'ouverture du péritoine, on distinguera la sérosité sanglante de la pancréatite aiguë hémorragique du liquide gastrique souvent odorant, brunâtre et contenant parfois des débris alimentaires ou de celui de la cholécystite perforante qui est épais, moins abondant, souvent teinté par la bile.

De même pour l'appendicite gangréneuse, l'incision iliaque donne jour à du pus malodorant, bien lié ou en tous cas louche et en petite quantité.

Il serait pourtant intéressant de pouvoir établir un diagnostic ferme avant l'acte opératoire ; et c'est pourquoi on a cherché dans les examens de laboratoire d'autres éléments. Beaucoup d'épreuves ont été proposées. Malheureusement, « bien peu ont résisté à un contrôle impartial et d'ailleurs seraient-elles de grande valeur, qu'elles resteraient, devant l'urgence de l'intervention, rarement utilisables ».

Nous allons tout de même les résumer.

L'épreuve d'O. Lœwy, dont les résultats sont assez inconstants, consiste à instiller de l'adrénaline dans

l'œil du malade. On détermine de la mydriase s'il s'agit de pancréatite aiguë. Mais si le sujet présente des signes de Basedowisme même frustes, cette mydriase n'a aucune valeur. Et si celle-ci ne se produisait pas, il faudrait se garder d'éliminer une lésion pancréatique.

Le Professeur G. Michel, dans son rapport au III^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, ne lui accorde pas grande signification. Néanmoins, Lépine estime que si le symptôme d'O. Lœwy est positif, il constitue un argument de grande probabilité.

L'examen des fèces, qui permet de se rendre compte de l'utilisation imparfaite des graisses, des albuminoïdes, des hydrates de carbone, de la « diminution de l'amylase fécale », ne peut guère être pratiqué qu'au cours de pancréatite atténuée. Dans les formes aiguës, l'urgence de l'intervention contre-indique ces minutieuses recherches. Quant à l'épreuve des « noyaux de Schmidt », elle est pour la même raison, impossible.

Il n'en est peut-être pas de même de l'examen des urines, quand on peut en recueillir.

La glycosurie est à retenir. Assez fréquente dans les lésions chroniques du pancréas, elle ne serait pas exceptionnelle dans la pancréatite aiguë, puisque M. Brocq a pu la relever 28 fois sur 80 examens. La quantité de sucre varie de simples traces jusqu'à un taux important (160 gr. dans un cas). Elle est habituellement temporaire et baisse rapidement quand l'opéré guérit. Plusieurs observations cliniques en témoignent.

La glycosurie doit donc être recherchée ; elle reste, après l'opération, un renseignement important pour établir le pronostic immédiat et même lointain.

Rappelons ici que M. le Professeur Delbet a observé chez un de ses malades une grosse élimination d'urée.

Sahli faisait ingérer aux malades des capsules de gélatine contenant de l'iodoforme. Les capsules ne se dissolvaient que dans l'intestin au contact du suc pancréatique et la présence de ce dernier devait se traduire par l'apparition rapide d'iode dans l'urine.

Cambridge fait l'hypothèse que la nécrose graisseuse, rencontrée surtout dans les pancréatites aiguës, est due au dédoublement, dans certaines conditions, des graisses neutres en glycérine et leurs acides gras correspondants. La glycérine ainsi libérée entre dans la circulation et est éliminée par l'urine. C'est là qu'on la recherche à l'aide de la phényl-hydrazine.

Ces deux épreuves semblent encore inapplicables pour des cas aigus.

L'examen du sang est-il de quelque utilité ? MM. Binet, Brocq et Ungar y ajoutent une importance assez grande. Résumant leurs recherches, ils ont consacré une longue publication au « Syndrome humoral de la Pancréatite Hémorragique ».

La numération des hématies ne donne que peu de renseignements.

L'hyperleucocytose, au contraire, a été notée assez fréquemment. Dès 1905, Rautenberg conseillait de la rechercher : il l'avait observée chez une malade et elle se montrait constante dans les pancréatites expérimentales réalisées par Katz et Winkler.

R. Bringmann affirme que la constatation d'un nombre élevé de leucocytes (de 17 à 31.000) avec prédominance des neutrophiles (90 à 93 %) serait à la fois un élément de diagnostic et un phénomène d'un fâcheux pronostic. Une proportion faible de lymphocytes (2 à 3 %) serait aussi un indice grave. Dans les cas favorables, le nombre absolu des lymphocytes serait de 1.200 à 2.000 ; s'il n'y a plus que 600 à 800 lymphocytes, il faut voir là un élément de gravité.

Bien plus, K. Bringmann décrit des altérations du noyau et du protoplasma des neutrophiles. Et un point important pour le diagnostic serait, pour cet auteur, « l'absence constante de vacuoles protoplasmiques qui, au contraire, se voient dans les toxi-infections, en particulier dans la péritonite par perforation ».

Quant à l'hyperglycémie, elle a été discutée. D. CaI-zavara affirme qu'elle est absolue dans les pancréatites expérimentales. MM. Brocq, Binet et Ungar trouvent le taux du glucose sanguin sensiblement normal. La clinique ne prouve rien, le dosage ayant été très rarement pratiqué.

Par analogie avec ce qui se passe dans l'occlusion intestinale, on a étudié pour la pancréatite la variation des chlorures dans le sérum sanguin. Il y a hypochlorurémie ; et celle-ci verrait son explication dans la fréquence des vomissements qui entraîneraient une perte de chlorure pour l'organisme.

Mais l'élément majeur du syndrome humoral consiste dans « un aspect lactescent du sérum, se traduisant au point de vue biochimique par une élévation

des graisses totales du sang et par une augmentation du taux de la cholestérine ».

Si l'on fait une prise de sang et si l'on attend, après rétraction du caillot, on voit que le sérum est plus ou moins troublé. Bien plus, si on centrifuge ce sang mélangé avec une substance anti-coagulante (oxalate ou citrate de soude), dix minutes après, « le plasma qui surnage les globules est nettement lactescent ».

L'analyse chimique montre :

1° Une élévation indiscutable des graisses totales du sang ;

2° Une augmentation du taux de la cholestérine.

Une observation clinique de J. Leveuf et Hillmant a confirmé ces expériences.

Nous avons eu la curiosité de faire cette recherche chez un des malades dont nous rapportons l'observation : elle a été négative.

Actuellement à l'étranger, on préconise la recherche des ferments dans le sérum sanguin. Rona et Pavlovic ont découvert que « la lipase pancréatique résiste à l'atoxyl, tandis que la lipase normale du sérum est détruite par une quantité même minime d'atoxyl ». Si le pancréas est sain, pas de lipase atoxyl-résistante dans le sérum.

Ce procédé nouveau n'est pas au point ; mais, comme l'affirment H. Simon (de Berlin) et Marcus, il serait à retenir.

*
**

En somme, il est visible que ces recherches sont de réalisation longue et délicate et que leurs résultats sont inconstants. Et quand bien même elles seraient

de valeur certaine, elles ne peuvent guère aider au diagnostic dans des cas où l'intervention d'extrême urgence s'impose. Il faut de plus des techniciens avertis pour les faire, qui manquent dans les services hospitaliers courants.

Aussi sont-elles peu utilisées.

Et la cause de ce syndrome abdominal aigu n'est reconnue souvent qu'à l'ouverture du ventre ; parfois même à ce moment éprouve-t-on quelques difficultés.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique

Les lésions de la pancréatite aiguë hémorragique sont très diverses par suite « des variations d'intensité de la lésion initiale d'une part, des modalités de son évolution de l'autre ».

Nous distinguerons cependant la forme œdémateuse et la forme typique avec hémorragie et stéatonécrose, la première n'étant que le stade antérieur de la seconde.

Lésions macroscopiques

1° FORME ŒDÉMATEUSE. — C'est le cas de l'observation III, où l'intervention précoce a été faite au moment des premiers accidents, alors que les lésions sont au début.

La laparotomie montre un liquide clair, filant, parfois légèrement rosé, en quantité assez faible.

Il semble que les replis péritonéaux sont injectés de sérosité. Les mésos voisins et le péritoine pré et péri-pancréatique apparaissent boursoufflés et distendus par un liquide diffusant de tous côtés.

Le pancréas est augmenté de volume, quelquefois doublé ou triplé. Cette hypertrophie prédomine habituellement sur la tête. La glande est de coloration plus pâle que normalement; « la sérosité qui la distend est plus ou moins trouble suivant le degré et l'intensité de la lésion ».

Au toucher, l'organe est rénitent, presque dur.

On ne trouve dans les cas typiques ni hémorragies, ni foyers de nécrose.

Les autres organes de l'abdomen sont peu ou pas touchés.

2° FORME TYPIQUE. — C'est la plus fréquente, la mieux connue. Deux lésions prédominent : l'hémorragie et la nécrose.

A l'ouverture de la paroi, on tombe sur un épanchement séro-hématique ou franchement hémorragique, d'abondance variable, mobile au milieu des anses intestinales ; pas de rougeur de celles-ci habituellement, pas de fausses membranes, ni aucun autre signe d'inflammation péritonéale.

Mais en examinant la séreuse, on trouve une lésion caractéristique : « des taches arrondies, d'un blanc mat, qui tranche sur la coloration jaunâtre du fond, sont dissimînées à sa surface ». Elles apparaissent en général après l'hémorragie. Nombreuses dans le grand épiploon, il en existe aussi d'ordinaire sur le mésentère et le péritoine pariétal.

De dimensions variables, tantôt elles sont grosses comme une tête d'épingle, tantôt larges et étendues en « taches de bougie ». Parfois discrètes, peu nombreuses, d'autres fois confluentes, leur existence est à peu près constante. Elles peuvent cependant manquer soit que l'intervention ait été suffisamment précoce, soit qu'elles se soient résorbées complètement.

Si guidé par ces constatations, on se dirige vers le pancréas, on trouve dans son voisinage des foyers hémorragiques soulevant le péritoine : « ils occupent la racine du mésocôlon transverse qu'ils dédoublent, l'arrière cavité des épiploons, le tissu cellulaire sous-péritonéal, la surface du foie ». Ils sont souvent fort étendus, formant de larges placards ecchymotiques.

La glande est toujours augmentée de volume ; ses dimensions sont souvent doublées ou triplées. Elle est infiltrée d'hémorragies, tout particulièrement abondantes en certains foyers où elles imprègnent toute la glande et la font ressembler à « un caillot sanguin » ; les éléments glandulaires sont comprimés.

Il y a généralement des veines thrombosées et gorgées de sang.

On observe souvent en différents points du pancréas des foyers multiples indiquant des ruptures vasculaires nombreuses et indépendantes.

Dans certains cas, glande et espaces péri-glandulaires sont transformés en un véritable hématome diffus où le parenchyme glandulaire est difficile à reconnaître. D'autres fois, il n'y a ni hématome, ni hémorragie libre ; le pancréas est simplement « rouge vif, œdémateux et congestionné ».

Des foyers de stéatonécrose existent généralement dans l'épaisseur de la glande. Ils sont blancs jaunâtres et tranchent sur le fond rouge de l'organe, lui donnant un aspect marbré caractéristique.

Lésions microscopiques

Quoique d'un secours absolument nul, l'examen microscopique de ces lésions donne des renseignements intéressants. Nous allons exposer leur aspect histologique suivant leur évolution, permettant de suivre pas à pas, « microscope en main », leur genèse et leur progression.

1° PHASE DE DÉBUT. — A ce stade (forme œdémateuse), au microscope, les lésions sont déjà graves, alors qu'elles semblaient légères à l'œil nu ; elles sont de plus inégalement réparties dans les différents lobules.

Le tissu conjonctif inter-lobaire est infiltrée, dissocié par du sang ou l'œdème extravasé.

Mais les altérations portent surtout sur les espaces inter-lobulaires : ils sont distendus, clairs, œdématisés. On y voit des vaisseaux dilatés, congestionnés et dont plusieurs sont rompus, laissant sourdre du sang.

L'œdème fuse même dans les mailles de soutien des acini, si bien que « certains lobules apparaissent lésardés par une infinité de rigoles irrégulières et en apparence vides, entre lesquelles les acini se trouvent disloqués ».

Le parenchyme glandulaire lui-même est altéré : intact en certains endroits, dans d'autres (surtout au niveau de la région sous-capsulaire) il présente de petits centres de nécrose, parfois tout près ou autour d'un capillaire dilaté.

Pas ou presque pas de réaction conjonctive de défense ou inflammatoire contre « ce processus destructeur » .

2° PANCRÉATITE AIGUE NÉCRO-HÉMORRAGIQUE. —

a) *Hémorragie*. — Elle fait naturellement suite à la vaso-dilatation capillaire intense que nous avons vue.

Au niveau des zones altérées, les vaisseaux (capillaires proprement dits, artérioles et artères de moyen calibre même) sont triplés, quadruplés de volume.

On découvre parfois une plage de sang laqué ou coagulé, remplissant tout le champ du microscope ; « cette plage, bordée d'une paroi endothéliale et myo-collagène plus ou moins altérée, n'est que la cavité dilatée à l'extrême d'une petite artériole ».

Les parois vasculaires, qui présentent généralement un certain degré de dégénérescence hyaline, sont parfois fissurées, laissant fuser le sang.

L'hémorragie apparaît « soit sous forme de caillot bien constitué et déjà en voie d'organisation, soit le plus souvent sous forme de sang laqué et en cytolýse ». Les hématies ont disparu ; on ne retrouve plus que des fragments de stroma globulaire, voisinant avec les restes des noyaux des cellules acineuses.

A un stade plus avancé (2 à 4 jours en moyenne), prend naissance autour de ces « extravasations san-

guines restées aseptiques », une forte réaction inflammatoire de résorption et de phagocytose (poly et mononucléaires), qui est le point de départ de zones de tissu cicatriciel.

b) *Nécrose*. — Elle est double: la nécrose parenchymateuse du pancréas qui est précoce et rapide, la cyto-stéatonécrose qui est plus tardive (2 jours en général) et peut manquer.

La *première*, irrégulièrement disséminée dans la grande et lui donnant un aspect bigarré, passe par des stades successifs qu'on peut retrouver isolément.

Il y a d'abord gonflement protoplasmique des cellules acineuses, obstruant complètement la lumière de l'acinus. Puis les granulations zymogènes de sécrétion s'effacent: le protoplasma devient d'une coloration homogène.

L'acidophilie protoplasmique disparaît; les contours cellulaires s'estompent et le cytoplasme pâle devient vacuolaire.

Le noyau se modifie aussi: parfois, il se réduit à un simple granulum irrégulier au centre de la cellule, parfois il s'effrite et se disperse à l'intérieur du protoplasme.

« A ce stade, le lobule entier n'est plus représenté que par un amas informe de débris nucléaires, fortement basophiles, dont la plupart sont isolés et baignent dans un liquide nécrotique et granuleux ».

La *seconde*, qui est la nécrose de la graisse péri-pancréatique et de la graisse péritonéale à distance, est une véritable digestion intra-cellulaire. Le tissu

adipeux est transformé soit en masses amorphes, sans membranes visibles, à peine colorées, qui sont des savons, soit en cristaux d'acides gras dont les aiguilles agglomérées « donnent des figures que l'on a comparées assez justement à un oursin ».

Et ici, apparaissent rapidement autour des foyers nécrosés, des éléments leuco-phagocytaires abondants qui entraînent la résorption parfois complète de cette nécrose.

CHAPITRE VI

Observations

Maintenant que nous connaissons l'affection dans ses grandes lignes, il est temps de rapporter les observations.

Nous avons pu en réunir 6 (3 hommes et 3 femmes), ce qui nous paraît un chiffre assez important. Elles illustreront ce que nous venons de dire et serviront d'exemples.

Leur ordre est chronologique.

Le diagnostic exact, avant l'intervention, n'a été porté que dans un seul cas (observation V).

Pour les autres, on avait pensé :

3 fois à une perforation d'ulcus gastrique ;

1 fois à une perforation de l'estomac ou de la vésicule ;

1 fois à une péritonite de cause indéterminée.

Les lésions constatées à l'intervention ont été les suivantes :

Forme œdémateuse : observation III, où le malade a été opéré au début des accidents.

Forme typique : avec hémorragie et stéatonécrose : observations II et V ; avec hémorragie seule : observations IV et VI ; avec stéatonécrose seule : observation I.

Nous avons eu 4 décès et 2 guérisons (observ. I et V), ce qui semble montrer que les formes hémorragiques sont d'un pronostic grave.

L'opération complémentaire, portant sur les voies biliaires, a été pratiquée une fois avec succès (observation I).

OBSERVATION I

C... Eugénie, 40 ans.

La malade entre à l'hôpital le 17 janvier 1928 pour un « syndrome aigu abdominal » non précisé.

Pas d'antécédents héréditaires notables.

Elle fut toujours réglée régulièrement. Mariée, elle n'a eu ni enfants, ni fausse-couche. Aucune affection antérieure nette : depuis un an environ, elle se plaignait après les repas (surtout riches en aliments gras) de maux épigastriques mal définis sans avoir jamais vomi.

Brusquement aujourd'hui, vers 15 heures, la malade fut prise d'une douleur extraordinairement violente, à siège épigastrique, sans irradiations, s'accompagnant d'un état lipothymique marqué et de vomissements incessants.

A l'examen, il s'agit d'une femme obèse, au facies terreur, au regard anxieux, geignant sans arrêt et se plaignant de la région épigastrique et sous-costale droite.

Les vomissements sont bilieux. La température est à 39°; le pouls, petit, bat à 120.

La langue est saburrale et la palpation très douloureuse de l'abdomen montre une contracture de la région sus-ombilicale, plus marquée sous les fausses côtes droites.

Le diagnostic hésite entre perforation gastrique ou vésiculaire.

Intervention le même soir à 22 heures.

Anesthésie générale à l'éther.

On pratique une laparotomie sus-ombilicale médiane sur laquelle on branche ensuite une incision horizontale droite sectionnant le grand droit.

On est très gêné par la couche de graisse (6 à 8 cm. environ) que présente la paroi.

Il s'écoule un peu de sérosité claire à l'ouverture du péritoine. L'estomac est normal. La vésicule n'est pas adhérente : un peu rouge, elle est bourrée de calculs.

On se porte alors vers le pancréas; sa tête est indurée et, après effondrement de l'épiploon gastro-colique, on trouve des taches blanchâtres dont la grosseur varie entre celle d'une tête d'épingle et celle d'une lentille, disséminées sur la graisse péri-pancréatique.

On dilacère la tête de la glande et on place une mèche et un drain sortant par la brèche de l'épiploon gastro-colique.

Il est impossible de songer à enlever la vésicule ou même de réaliser une cholécystostomie, étant donné l'état de la malade.

Fermeture aux fils métalliques en un seul plan.

Le diagnostic est absolu ; deux fragments sont cependant prélevés pour examen microscopique.

Voici la réponse du Docteur Devuns, chef du Laboratoire des Hôpitaux :

« Les fragments adipeux cloisonnés de très fines et rares bandes fibreuses, contiennent, dans la graisse en

grande partie normale et non inflammatoire, des îlots modifiés.

Dans certains, une partie de la lésion a des cellules agrandies, à limites nettes, à petit noyau devenu central et à cytoplasme acidophile apparaissant (au contraire de la graisse normale) insoluble dans les bains usuels.

Dans d'autres, au niveau des taches, les mêmes cellules, mais à limites plus floues, se nécrosent: il y a disparition du noyau, fragmentation du cytoplasme; un autre stade est peut-être réalisé par une nécrose totale, absolument anhiste et très acidophile, limitée dans le tissu sain par des contours géographiques (on ne voit pas de bords de cristaux comme dans la cyto-stéatonécrose classique).

Il s'agit très probablement de cyto-stéatonécrose bien que les lésions soient à des stades divers. »

Suites opératoires :

La malade a été mise à la belladone (4 à 6 centigr. d'extrait par jour en suppositoires) et au bicarbonate de soude (en lavements).

L'état reste grave pendant 4 ou 5 jours: la température, qui a baissé un peu le lendemain, remonte à 39° et s'y maintient. Le pouls reste à 120; mais les vomissements ont cessé.

Le drain est retiré le 5^e jour: des débris sphacelés peu nombreux sont éliminés par la plaie. Et l'on assiste, au cours des pansements, à la cicatrisation progressive du trajet.

Le 20 février, évacuation par la plaie de petits grains noirs que l'examen chimique révèle des calculs biliaires.

La malade quitte le service le 27 mars 1928, ayant eu à plusieurs reprises des crises douloureuses abdominales peu intenses qui ont cédé au traitement belladonné. La plaie est fermée: seul, persiste un petit trajet fistuleux par où s'éliminent de temps à autre des calculs biliaires.

La malade est revue chez elle au milieu du mois d'avril à l'occasion d'une crise douloureuse abdominale assez violente. On décide d'intervenir en vue d'une cholécystectomie.

Anesthésie générale à l'éther.

Géné par des adhérences serrées, il est impossible de rien voir. On se guide sur le trajet fistuleux et on tombe sur une communication cholécysto-duodénale qu'on libère puis suture.

On découvre le cystique et on pratique une cholécystectomie d'arrière en avant.

Suites normales.

Revue le 26 juillet : plaie presque complètement cicatrisée; bon état général.

Le 15 septembre: crise d'appendicite aiguë des plus nettes, traitée sur la demande expresse de la famille par l'abstention.

On revoit la malade le 31 mars 1930; petite éventration à l'extrémité externe de la cicatrice horizontale.

Elle va bien : aucun trouble digestif.

OBSERVATION II

L... Eugénie, 22 ans.

La malade est envoyée au Pavillon d'urgence le 7 avril 1928, sans diagnostic.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Toujours réglée régulièrement, elle a accouché, il y a un mois, d'un enfant vivant (siège) sans complications.

Subitement hier, après le repas du soir, elle a été prise d'une douleur abdominale en coup de poignard qu'elle localise mal et de vomissements répétés, alimentaires d'abord puis bilieux. Cette crise se prolongea toute la nuit avec quelques rémissions.

La malade aurait eu ce matin une selle spontanée.

A l'entrée, il s'agit d'une jeune femme au facies de souffrance intense avec cyanose légère et respiration superficielle.

L'abdomen présente une grosse éventration surtout sous-ombilicale par écartement des grands droits. Il est ballonné dans l'ensemble, partout douloureux sans point électif, mais sans contracture.

La température prise pour la première fois est à 38°4; le pouls petit est à 100-110.

Le toucher vaginal est négatif mais révèle cependant une vive douleur dans le Douglas.

On fait le diagnostic de péritonite aiguë de cause indéterminée.

Intervention à 22 h. 15.

Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie sous-ombilicale médiane.

A l'ouverture du péritoine, il s'écoule du liquide sanglant en assez grosse abondance. Et l'on note immédiatement de très nombreuses taches de bougie de dimensions variables sur l'épiploon et les mésos, plus discrètes sur l'intestin.

Grosse infiltration hémorragique des mésos surtout dans la racine du mésentère et le méso transverse.

On effondre le ligament gastro-colique et on tombe sur un gros hématome de l'arrière-cavité. Le pancréas est disséqué: il est le siège d'un hématome et on est frappé par l'aspect des vaisseaux qui sont entièrement à découvert comme dans une véritable préparation anatomique. Le processus est maximum à la tête, mais s'étend à toute la glande.

On dilacère la tête et le corps et on place 3 mèches et un drain passant par la brèche gastro-colique dont les bords sont suturés au péritoine pariétal. Une dernière mèche est glissée sous le méso transverse.

Aspiration de la sérosité à l'aspirateur de Villard et lavage à l'éther.

On ferme par une suture en 3 plans qu'on consolide par quelques fils métalliques.

Suites opératoires :

La malade est mise au traitement belladonné et bicarbonaté.

Après une amorce de défervescence, la température est montée à 40°. Pas de signes péritonéaux. La malade a émis des gaz et des selles; elle n'a pas revomi. Le poulx se maintient petit à 120.

Le 12, elle est emmenée par sa famille.

Décès le 14.

OBSERVATION III

B... Baghas, 23 ans.

Le malade entre dans le service le 11 août 1928 pour y être opéré d'une « perforation gastrique ».

L'interrogatoire est malaisé car on est en présence d'un étranger qui a peur. On parvient cependant à connaître son histoire dans l'ensemble.

Pas de maladie antérieure; en particulier, pas de passé gastrique. Rien de notable les jours précédents.

Ce matin, au travail vers 7 h. 30, le début s'est fait brusquement par une violente douleur au creux épigastrique avec état syncopal très marqué. Il a eu quelques nausées sans vomissements vrais.

Examen. — Le malade est vu à 10 h. 30. L'examen est rendu difficile par une injection de morphine faite il y a peu de temps.

C'est un jeune homme maigre au facies pâle, anxieux. Les douleurs ont perdu de leur acuité. L'abdomen se défend à l'épigastre et dans la zone cystico-duodénale. Pas de contracture vraie.

La température est à 37°9, le poulx filiforme bat à 120.

On pense à une perforation gastrique et on intervient immédiatement.

Intervention à 11 heures.

Anesthésie générale : Schleich.

Laparotomie sus-ombilicale médiane.

A l'ouverture du ventre, il s'écoule surtout de la région sous-hépatique du liquide séreux, non sanglant, en petite quantité. Pas de perforation gastro-duodénale ni vésiculaire.

On ne trouve rien dans l'arrière-cavité des épiploons.

Pas de taches de cyto-stéatonécrose.

La tête du pancréas est turgescente, légèrement infiltrée. Pas d'hémorragies macroscopiques.

A travers le petit épiploon œdématié et à son contact, on place une mèche et un drain.

Suture de la paroi aux fils métalliques en un plan.

Intervention et fermeture rendues pénibles par :

1° Une syncope ;

2° Une anesthésie inexistante (à cause de l'état du malade).

Suites opératoires :

Le soir, la température monte à 39°5.

Le lendemain, défervescence assez marquée (38°3) ; mais le troisième jour, nouvelle ascension thermique à 40°.

Décès le 15 avec des phénomènes d'occlusion intestinale aiguë.

Autopsie non pratiquée par suite d'opposition.

OBSERVATION IV

G... Paul, 44 ans.

Le malade est envoyé d'urgence, le 27 mars 1929, pour « appendicite aiguë avec réaction péritonéale ».

Pas d'antécédents pathologiques personnels.

En pleine santé, il a été pris, ce matin vers 10 heures, d'une douleur abdominale brutale, très vive, péri-ombi-

licale d'abord, puis rapidement généralisée. Pas d'irradiations.

Il a vomi à plusieurs reprises des aliments, puis du liquide bilieux. Arrêt absolu des matières et des gaz.

A l'examen (19 heures), on est en présence d'un malade inquiet au facies péritonéal typique, couvert de sueurs, aux extrémités légèrement refroidies, souffrant beaucoup, geignant sans cesse.

On trouve une contracture de tout l'abdomen avec rétraction testiculaire et immobilité respiratoire. Pas de matité dans les flancs. Pas de cyanose de la paroi.

La douleur est maxima au-dessus et à l'ombilic.

La température est à 37°8, le pouls, assez bien frappé, à 70, régulier.

Le diagnostic d'appendicite aiguë est douteux ; on pense à une lésion d'un viscère sus-ombilical (estomac).

Intervention à 22 heures.

Anesthésie générale à l'éther.

1° Incision de Jalaguier. Il s'écoule aussitôt un liquide franchement hémorragique; l'appendice vérifié est sain. Le diagnostic est fait.

2° Laparotomie sus-ombilicale médiane.

On tombe sur un hématome du mésocolon transverse et de la partie haute du mésentère. Pas de taches de cyto-stéatonécrose nulle part.

Décollement côlo-épiploïque.

Le pancréas est infiltré de sang dans son ensemble mais ces lésions ont leur maximum à la tête.

On dilacère la glande et on voit de nombreux îlots stéatonécrotiques. Quatre pinces à demeure sont placés sur des veines intra-pancréatiques qu'on ne peut ligaturer.

Quatre grandes mèches et une petite sont insinuées par la brèche au contact de la glande.

Fermeture aux fils métalliques en un seul plan.

Décès dans la nuit, à 3 heures.

Vérification impossible.

OBSERVATION V

C... Marie, 46 ans.

La malade est adressée le 15 juin 1929 au Docteur Gignoux pour « cholécystite aiguë ».

Pas d'antécédents héréditaires à retenir.

Personnellement, on retrouve dans son passé des accidents lithiasiques nets: elle aurait eu plusieurs crises douloureuses dans la région épigastrique, irradiant vers l'épaule et le bras droits et la laissant fatiguée et courbaturée. Un peu de subictère le lendemain.

Il y a deux jours, la malade a été prise de violentes douleurs sous les fausses côtes droites avec vomissements qui ont persisté et se sont accrus les jours suivants.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une femme obèse, souffrant beaucoup et présentant des vomissements bilieux incessants.

L'examen de l'abdomen montre une contracture moyenne occupant la région épigastrique et sous-hépatique; la douleur est maxima à l'épigastre, plus marquée à gauche qu'à droite.

Pas de coloration anormale de la peau.

La température est à 38°2, le pouls à 140, mou.

Urines foncées, sans sucre ni albumine.

On pose le diagnostic de « pancréatite aiguë hémorragique » en raison des antécédents, du siège médian de la douleur et de son intensité, des vomissements incoercibles et de l'atteinte de l'état général.

Intervention immédiate.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision de Mayo. Dès l'ouverture, il s'écoule du liquide séro-sanguinolent et on découvre de suite un vaste placard de stéatonécrose sur la partie du grand épiploon située sous le foie. Des taches moins étendues se voient

sur l'épiploon gastro-colique et sur des franges graisseuses de l'intestin grêle.

La vésicule rétractée ne porte pas de perforation.

Le pancréas, exploré à travers une brèche de l'épiploon gastro-colique, a sa tête augmentée de volume et indurée. Il existe du liquide séro-sanglant dans l'arrière-cavité.

Dilacération de la capsule de la tête pancréatique : deux mèches et un drain sont mis à son contact.

Fermeture en un plan aux fils métalliques.

Suites opératoires :

On commence de suite à administrer de la belladone (suppositoires d'extrait à 4 centigr.).

Le 16 juin, les vomissements ont cessé Le pouls est à 120, la température à 38° le matin, à 38°4 le soir.

On continue la belladone (4 centigr. par jour) et on commence à donner du bicarbonate de soude à forte dose par voies buccale et rectale.

~ Deux injections intra-veineuses sont faites de sérum salé hypertonique (10 cc. chacune de la solution à 10 %).

Les jours suivants, la situation s'améliore progressivement: le pouls revient à 80 en trois jours, la température descend à la normale Des gaz sont émis le deuxième jour.

Le traitement belladonné n'en est pas moins poursuivi en diminuant peu à peu la dose, de même que l'administration de bicarbonate de soude.

Le drain est retiré le septième jour, les mèches le sont les huitième et dixième jours; elles sont remplacées par un petit drain qui est enlevé le 29 juin. Des débris sphacelés noirâtres ont été éliminés tout ce temps.

La malade quitte la clinique le 10 juillet: l'orifice de drainage est en bonne voie de cicatrisation.

On lui conseille un régime et l'absorption de bicarbonate de soude de temps à autre. On lui fait également ressortir l'opportunité d'une intervention secondaire sur les vois biliaires.

Le 20 octobre 1929, la malade donne de ses nouvelles : la plaie était complètement fermée le 1^{er} août. « Maintenant, je suis forte et je ne me sens rien plus ».

OBSERVATION VI

M... Simon, 39 ans.

Il est envoyé le 19 septembre 1930 à l'hôpital de Bellevue, avec le diagnostic problématique « d'ulcus perforé de l'estomac ».

Le malade répond assez facilement aux questions posées. On apprend que depuis 8 jours environ, il souffrait de la région épigastrique sans rapports exacts avec l'alimentation, sans avoir vomi.

A part cet épisode tout récent, on ne relève aucun antécédent soit gastrique, soit lithiasique.

Puis le 19 au matin, vers 8 heures, une douleur brutale, en coup de poignard, l'oblige à interrompre son travail. Un médecin appelé l'envoie d'urgence dans le service où il arrive à 11 heures.

A l'examen, il s'agit d'un homme, relativement jeune, vigoureux quoiqu'un peu maigre.

Orienté par le diagnostic de perforation gastrique, on en recherche les signes; et ce qui frappe, ce sont les caractères un peu atypiques de la douleur et de la contraction. La douleur, quoique très vive, semble cependant moins intense que dans un ulcus perforé. L'interrogatoire est facile; le malade peut s'asseoir sans trop de peine sur le bord du lit pour rechercher les réflexes qui sont normaux.

L'abdomen est d'une souplesse relative; on peut encore le déprimer et on note une légère voussure de la région épigastrique. La palpation réveille une zone particulièrement douloureuse, s'étendant en barre à droite et à gauche de l'ombilic, au-dessous du creux épigastrique, qui, lui-même, n'est pas très sensible.

La température est à $37^{\circ}3$; le pouls, bon et régulier, bat aux environs de 80-90.

On porte le diagnostic « d'ulcus gastrique perforé » avec cependant des réserves.

Intervention à 11 h. 30.

Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, on ne trouve ni gaz, ni liquide gastrique.

L'exploration de l'estomac et de la première partie du duodénum est négative.

A l'occasion de ces manœuvres, il s'écoule un liquide séro-sanglant, ne contenant pas de caillots et en quantité malgré tout peu abondante.

L'épiploon, le méso gastro-colique sont le siège d'une tuméfaction œdémateuse, de couleur rougeâtre. Pas de taches de cyto-stéatonécrose. On fait le diagnostic de **pancréatite aiguë hémorragique**.

Effondrement du méso gastro-colique pour se porter sur le pancréas: celui-ci apparaît au doigt gros et induré dans sa totalité. On tâche d'en dilacérer le corps au doigt et aux ciseaux fermés.

Les bords de la brèche gastro-colique étant repérés, on explore l'étage inférieur de l'abdomen où on note la présence de sérosité et la diffusion de l'hématome à l'étage sous-mésocolique.

L'épiploon rabaisé, on place au contact du pancréas deux mèches et un drain. Marsupialisation des bords de la brèche du méso gastro-colique au péritoine pariétal.

Fermeture en 3 plans.

Suites opératoires :

Pour diminuer la sécrétion pancréatique, on donne au malade de petites doses de belladone. On lui fait ingérer en outre du bicarbonate de soude.

Le soir de l'opération, l'état général s'est peu modifié: la température marque $37^{\circ}5$, le pouls est à 90-100. Par le drainage, s'est écoulée une quantité insignifiante de sérosité sanglante.

Le lendemain matin, aggravation considérable: la température est montée à 39°6, le pouls filiforme est incompressible.

Malgré l'huile camphrée et le sérum, décès le soir (32 heures après l'intervention).

L'autopsie est impossible, la famille faisant opposition.

CHAPITRE VII

Pathogénie

La pathogénie, que nous allons aborder maintenant, est certainement le point le plus obscur de la question : si l'expérimentateur a pu reproduire toutes les formes observées en clinique, il n'est pas moins vrai que beaucoup de problèmes restent à résoudre.

C'est pourtant la partie la plus intéressante. Lorsqu'en effet le chirurgien tombe, au cours d'une intervention d'urgence, sur une pancréatite aiguë, il trouve parfois d'emblée la cause évidente des accidents, la lithias biliaire par exemple ; par suite, il peut instituer immédiatement ou mieux secondairement une thérapeutique causale et rationnelle qui complète le traitement plus ou moins symptomatique auquel il est réduit. Malheureusement, il arrive trop souvent que la cause première lui échappe et « l'acte chirurgical reste de ce fait quelque peu entaché d'empirisme ».

L'étude serrée du problème pathogénique pourra peut-être apporter quelques précisions et éclaircir

l'obscurité qui entoure un grand nombre de cas observés.

Les théories sont nombreuses et fort divergentes, contribuant à créer des idées assez confuses sur les causes de cette affection. Elles ont chacune leurs défenseurs.

Les conceptions infectieuses de la pancréatite aiguë hémorragique paraissent les plus anciennes ; leur valeur actuelle est regardée comme faible. Des théories locales, « vasculaire et « canaliculaire », leur ont d'ailleurs rapidement succédé. Et aujourd'hui, « sous l'influence du puissant et fécond mouvement qui fait rechercher des facteurs toxiques ou constitutionnels, en tous cas généraux, on voit naître une théorie toxico-nerveuse de cette affection ».

Toutes ces hypothèses s'appuient sur des faits expérimentaux. Nous exposerons ces derniers dans l'ordre chronologique et en donnerons l'interprétation la plus rationnelle qu'il ait paru.

Théorie infectieuse

Dès 1898, Carnot pensait l'avoir établie en déterminant la pancréatite hémorragique par des injections de colibacilles dans le canal de Wirsung.

De nos jours, cette conception est de nouveau défendue par Schmieden selon lequel les germes, pénétrant dans la glande par le canal de Wirsung ou celui de Santorini, peuvent déclencher les accidents. Et de fait, on connaît des cas où des microbes, comme le

streptocoque, auraient infecté primitivement le pancréas en déterminant le tableau clinique que nous connaissons.

Cependant cette théorie se heurte très souvent à des difficultés sérieuses. « L'apyrexie, l'absence de toute réaction leucocytaire locale montrent d'une façon péremptoire que des phénomènes infectieux ne sont pas primitivement en jeu dans la généralité des cas ».

Il faut remarquer de plus qu'à l'intervention, on trouve des lésions absolument aseptiques, comme l'ont prouvé de nombreux examens de laboratoire.

Par conséquent, conclut M. Brocq, si on accorde à l'élément microbien un « rôle favorisant », il ne semble pas indispensable.

Théorie vasculaire

Elle a surtout été défendue par Gilbert et Chabrol d'une part, et par Lépine de l'autre.

Gilbert et Chabrol ont été frappés par la fréquence de la thrombose des veines du pancréas dans les observations de pancréatite hémorragique. Sachant d'autre part que tout viscère atteint de stase par oblitération veineuse présente une congestion artérielle concomitante capable de produire un infarctus hémorragique, ils attribuent à cette thrombose un rôle primordial.

Ils considèrent alors que l'oblitération veineuse est un phénomène non pas secondaire mais précoce : la pancréatite se constituerait à la faveur de l'hyperten-

sion porte par thrombo-phlébite des gros rameaux vasculaires. En ce sens, elle rappellerait l'hématémèse foudroyante des alcooliques ou encore l'infarctus hémorragique de l'intestin au cours de la cirrhose veineuse hypertrophique.

Et ils ont eu recours à l'expérimentation : ayant injecté dans le parenchyme hépatique des agents mécaniques, toxiques ou infectieux de manière à provoquer une hypertension portale, ils sont parvenus à « reproduire les différentes phases de l'hémorragie du pancréas, depuis la simple congestion capillaire à l'apoplexie limitée aux îlots de Langherans, jusqu'à l'infarctus glandulaire proprement dit ».

En réalité, ces expériences ne reproduisent qu'une seule lésion : l'hémorragie d'importance variable. Il manque la cyto-stéatonécrose qui, il est vrai, peut quelquefois faire défaut en clinique (observ. IV et VI).

La ligature, « 16 fois répétées », de la veine splénique ou de la veine porte ne leur a pas permis non plus de réaliser ce second élément.

Flexner et Desjardins l'auraient obtenu par ligature des veines à leur pénétration dans le pancréas. Gilbert et Chabrol, au contraire, n'ont vu la nécrose graisseuse « qu'à la faveur d'une intoxication surajoutée à la stase veineuse » (injection d'une solution diluée d'acide chromique dans le foie).

La clinique apporte à cette théorie quelques arguments. D'une part, les opérations et les autopsies ont parfois révélé la présence de thromboses veineuses, qu'elles soient aseptiques ou non ; d'autre part des altérations de pancréatite chronique ont été assez

souvent signalées. Plus fréquentes encore sont les lésions hépatiques, lithiasiques ou autres.

Et la conception de Gilbert et Chabrol se résume ainsi : « une thrombose primitive amène, comme il est de règle pour les infarctus viscéraux, la fluxion artérielle ; celle-ci provoque l'infarctus hémorragique dans un pancréas atteint de stase et d'oblitération veineuses ».

Cette théorie a contre elle les résultats des statistiques. Sur 320 observations réunies par M. Brocq, la thrombose veineuse, qui doit être la lésion causale essentielle, n'a été trouvée que 20 fois. « Et la faiblesse de ce chiffre, toute relative qu'elle soit, enlève quelque valeur au principal argument donné par ces auteurs ».

Lépine trouve une autre origine des troubles circulatoires : ils sont sous la dépendance d'une artérite chronique ou d'une embolie artérielle. Expérimentalement, il aurait réalisé l'infarctus en injectant de la poudre de lycopode dans les artères pancréatiques.

Immédiatement, la question suivante se pose : la richesse des anastomoses n'impliquerait-elle pas la rareté de ce processus ? D'autre part, deux expériences faites par Gilbert et Chabrol seraient restées négatives. « Chez deux chiens, l'injection dans une artère hépatique de 1 cm³ d'acide chlorhydrique dilué dans son volume d'eau n'a pas produit de lésions comparables à celles de la pancréatite aiguë ».

Enfin la clinique ne fournit aucune observation concluante.

Et en admettant même qu'on puisse provoquer l'infarctus de cette façon-là, force est bien de faire intervenir l'activation des ferments pancréatiques pour expliquer la digestion de la glande et la cyto-stéatonecrose.

Théorie canaliculaire

C'est elle qui réunit le plus de défenseurs (MM. Brocq, Binet et Morel surtout) et qui semble la plus satisfaisante dans l'état actuel de la question.

Il y a activation intra-glandulaire du suc pancréatique : la trypsine digère les parois vasculaires et la rupture de celles-ci donne naissance aux hématomes intra ou para-pancréatiques, la stéapsine dédouble les graisses intra-cellulaires et produit la stéatonecrose.

« Si cette théorie ne donne pas une interprétation suffisante, tant s'en faut, de tous les faits observés chez l'homme, elle apporte cependant une solution acceptable à quelques-uns des problèmes que comporte la question. Avant tout, par la voie canaliculaire, l'expérimentateur peut reproduire les lésions typiques que l'opérateur a vues : ces faits indiscutables ont entraîné la conviction de beaucoup ».

Nous donnerons d'abord l'exposé des résultats obtenus et ensuite un essai de leur interprétation.

La stase, la rétention du suc pancréatique normal ne peuvent à elles seules déterminer le syndrome que nous connaissons. Ainsi la simple ligature du canal de Wirsung chez le chien ne donne rien. Même résul-

tat, si après section de celui-ci, on laisse écouler dans l'abdomen le suc pancréatique normalement inactif.

Par contre, si on associe à la ligature du Wirsung l'injection intra-canaliculaire de certains liquides, on peut obtenir les lésions typiques de la pancréatite aiguë.

De nombreux corps ont été injectés. Certains n'ont pas leur équivalent dans l'organisme : solution de soude, de formaline, de chlorure de zinc, d'acide chromique ou d'acide nitrique (Flexner), de chlorure de calcium (Binet et Brocq) ; et par suite l'intérêt de ces expériences est secondaire.

Beaucoup plus précieux sont les résultats obtenus avec « les liquides de l'organisme normaux ou modifiés que l'on trouve dans la deuxième portion du duodénum où s'abouche le canal pancréatique ». Ainsi a-t-on injecté de la bile, du liquide intestinal total ou ses composants isolés, enfin des liquides contenant des toxines.

Résumons ces expériences.

Dès 1856, Cl. Bernard injectait dans le canal pancréatique d'un chien un mélange de bile et d'huile douce et observait la mort de l'animal en 10 heures, par hémorragie aiguë pancréatique.

En 1901, Opie réalisait des pancréatites expérimentales au moyen d'injections de bile pure dans le Wirsung.

Flexner, en 1906, établissait que dans la bile, les sels biliaires étaient les facteurs les plus actifs.

D'autres auteurs contrôlaient ces résultats. « Mais jusque-là, sans qu'on ait pu en déceler la raison, les

résultats restaient inconstants, les uns positifs, les autres négatifs ».

Or, en 1913, MM. Brocq et Morel ont montré que, pour réaliser d'une façon constante la pancréatique hémorragique de cette façon, il était « suffisant et nécessaire que le pancréas fut en période de sécrétion, ce que l'on obtient en donnant à l'animal un repas riche en viandes et en graisses, 3 heures avant l'expérience. Sur un chien, mis ainsi en état de digestion, l'injection dans le canal de Wirsung de 2 à 5 cm³ de bile prise aseptiquement par ponction de la vésicule, donne toujours sans échec un résultat positif ».

On a objecté que la pancréatite n'est obtenue que grâce à un traumatisme de la glande, « soit par éclatement des fins canalicules sous la pression de l'injection forcée du liquide, soit par rétention en amont de la ligature ».

L'expérience suivante montre cette critique sans valeur. On abandonne dans l'abdomen le canal de Wirsung sectionné et la vésicule biliaire ouverte chez un chien en digestion; le mélange pathogène de bile et de suc pancréatique dans le péritoine se produit inévitablement. L'animal meurt bientôt et on trouve un abondant épanchement séro-sanglant et de larges taches de stéatonécrose (P. Brocq et L. Binet).

Les faits cliniques sont d'accord en cela : dans un cas de rupture du duodénum, Lecène trouva sur une frange épiploïque qui était venue au contact de la brèche des taches de bougie typiques.

On aurait reproduit ainsi toutes les formes anatomo-cliniques de la pancréatite hémorragique depuis la

forme suraiguë qui tue en quelques heures jusqu'à celle dont la marche atténuée aboutit à la sclérose.

D'ailleurs, la bile seule n'est pas toujours mise en cause. Le suc intestinal a la même action.

Déjà Polya en 1906, Seidel en 1913 avaient obtenu des résultats très nets en injectant dans le canal pancréatique du liquide prélevé dans la deuxième portion du duodénum.

Mais le contenu duodénal étant complexe, on peut se demander quel est celui de ses composants qu'il faut incriminer : la bile, le suc gastrique ou le suc intestinal ? Mêmes résultats positifs avec le chyme gastrique pur (Flexner et Hlova) et avec le suc intestinal humain (MM. Binet et Brocq) : « ce qui démontre la possibilité d'une origine intestinale de la pancréatique ».

Ces expériences semblent donc concluantes et sont admises par beaucoup. On leur a reproché cependant que la distension des voies pancréatiques par les liquides injectés était la véritable cause des lésions. En réalité, si on injecte, sous forte pression, du sérum physiologique qui ne modifie pas le suc glandulaire, créant seulement un traumatisme important, on n'obtient rien.

Et MM. Brocq et Binet affirment « qu'on pourrait en dire autant de l'importance attribuée, sans preuve suffisante, aux traumatismes extérieurs, à un choc violent par exemple », qui seraient capables à eux seuls de déterminer les accidents que nous avons vus.

En résumé, les divers éléments, bile, suc duodénal, suc intestinal peuvent déclancher une pancréatite

aiguë, « agissant par une action en quelque sorte effective sur le suc pancréatique en lui communiquant un pouvoir nocif sur les cellules glandulaires ».

Nous avons brièvement exposé ces trois théories pathogéniques et les objections qu'elles ont soulevées. Seule la théorie canaliculaire semble satisfaisante; et la plupart des auteurs se rallient actuellement à la thèse d'une auto-digestion primitive de la glande. il importe d'en tenter une interprétation rationnelle.

Des trois ferments que sécrète le pancréas, seules la trypsine et la lipase ont un rôle effectif; l'amylase n'entre pas en jeu.

La première, nous le savons, digère les albuminoïdes; la seconde dédouble les graisses en formant des savons, d'où l'aspect de stéatonécrose. Or la physiologie nous montre ces mêmes ferments inactifs par eux-mêmes dans la glande et ses canaux. Ce fait n'est pas contesté pour la trypsine qui serait dans le pancréas à l'état neutre de pro-trypsine.

Pour la lipase la question est moins nette. Son action serait faible à l'état normal vis-à-vis des graisses; mais elle serait énormément accrue par l'adjonction de bile.

« Le dogme physiologique de la neutralité de la pro-trypsine dans le pancréas implique donc la nécessité, pour l'apparition de la pancréatite, de l'activation *in situ* de ce pro-ferment par un facteur exogène ». Et tout semble se passer de la façon suivante: la trypsine, devenue active et nocive, attaque d'abord les cellules des acini; il s'ensuit un œdème diffus inter-

lobulaire, puis une congestion intense du système vasculaire entraînant la rupture des capillaires et l'hémorragie. La nécrose s'étend au parenchyme glandulaire lui-même et le liquide pancréatique « épanché au milieu des éléments glandulaires et en dehors d'eux, peut produire, suivant le degré d'activation de la lipase des taches de stéatonécrose plus ou moins abondantes, quelquefois discrètes, quelquefois nulles ».

C'est donc l'activation de la trypsine qui domine la question, l'action de la lipase étant contingente.

Dans l'organisme, l'activant normal est l'entérokinase du suc intestinal ; il en est ainsi dans le duodénum. Mais on a pu « constater *in vitro* que d'autres kinases ont sur la trypsine le même pouvoir d'activation, telles les leucokinases contenues dans les leucocytes, les bactério-kinases des bactéries ». C'est là ce qui explique la possibilité de pancréatite par infection ascendante ou sanguine. Mais ce n'est pas un phénomène d'ordre infectieux, comme le croyait Carnot, c'est une « activation fermentaire par une kinase ». Le processus des cyto-kinases, provenant de la désintégration des cellules du pancréas par traumatisme ou par nécrose primitive, serait le même.

S'il faut une kinase, comment expliquer alors les résultats constants obtenus avec la bile ? Son mécanisme serait indirect : elle créerait d'abord dans le pancréas un foyer de nécrose, libérant ainsi des cyto-kinases.

Elle agirait directement au contraire sur la lipase en renforçant son pouvoir de dédoublement des graisses. Mais cette action serait secondaire et accessoire.

Une des données du problème paraît donc résolue. A partir de ce moment, la question devient obscure. Elle est d'ailleurs très bien posée par M. Brocq : « par quel mécanisme, dans quelles éventualités pathologiques, les éléments exogènes viennent-ils activer dans le pancréas, la trypsine d'abord et accessoirement la lipase ? »

Le reflux du contenu duodénal doit être exceptionnel, s'il est jamais réalisé, même dans les cas de destruction complète de l'ampoule de Water.

La fréquence relative de la lithiase vésiculaire ou cholédocienne reconnue au cours des interventions, impliquerait la probabilité d'une origine biliaire dans beaucoup de cas. Et on a incriminé tour à tour son rôle purement mécanique (calcul enclavé dans l'ampoule de Water), l'hypertension temporaire qu'elle crée dans les voies biliaires, l'infection ascendante. Ce ne sont que des hypothèses et force est bien de reconnaître que l'obscurité persiste toute entière.

Ainsi a pris naissance la théorie toxico-nerveuse que nous résumons brièvement.

Théorie toxico-nerveuse

Silvestri, Christ et surtout R. Schweizer ont récemment attiré l'attention sur l'analogie qui existe entre les signes essentiels de la pancréatite hémorragique et certaines intoxications, « plus spécialement par poisons capables de déterminer un trouble de l'équilibre végétatif dans le sens d'une crise vagotonique ».

Avec ces conceptions, l'affection qui nous intéresse n'apparaîtrait plus comme un phénomène purement local (infection, reflux biliaire, thrombose), mais « la résultante d'un phénomène général et peut-être même d'un état constitutionnel à retentissement plus spécialement pancréatique du fait de circonstances locales ».

En effet, les drogues qui excitent le vague comme l'histamine, la choline (poisons qui existent normalement dans l'organisme), la muscarine, etc... font baisser la pression périphérique, congestionnant l'aire splanchnique au point de provoquer parfois la syncope blanche. C'est à cette dernière, cette véritable « saignée interne », qu'on attribue d'ordinaire la mort subite chez certains vagotoniques et au cours de certaines intoxications comme la crise nitritoïde ou la syncope chloroformique.

Et cette congestion de l'aire splanchnique pourrait, comme la thrombose, expliquer les suffusions sanguines et les hémorragies interstitielles ; l'activation du suc pancréatique par les kinases tissulaires ou sanguines a lieu et des nécroses étendues peuvent en résulter à condition que les phénomènes atteignent une intensité suffisante.

Cette théorie expliquerait l'allure désordonnée des lésions « dont les facteurs pathogéniques, comme l'invasion du canal de Wirsung par le suc duodénal ou la bile, n'agissent que par contiguïté ».

De plus, clinique et expérimentation seraient favorables à cette idée. La pancréatite éclate souvent à la période post-prandiale, moment où le pancréas est en pleine activité et où par conséquent « l'organisme

est au maximum imprégné de corps à fonction vagotonique comme l'histamine et surtout l'insuline dont il serait plus ou moins dépourvu à jeûn (H. Staub), et les récides seraient expliquées par l'excitabilité pour ainsi dire congénitale du vague.

L'entrée d'un calcul à travers le sphincter d'Oddi, une thrombose, une intervention chirurgicale sur l'estomac (Clairmont), un traumatisme important, une infection suraiguë provoquent « un choc à retentissement intense sur l'aire splanchnique et prépare les voies à une pancréatite hémorragique ».

Au point de vue expérimental, il y aurait un certain élément de choc surajouté aux effets de l'intervention. Dès lors, il serait difficile de faire la discrimination exacte entre les effets de la congestion de l'aire splanchnique par vagotonie et ceux de telle ou telle lésion opératoire locale.

« La pancréatite devient ainsi un trouble fonctionnel qui, pour des raisons diverses et variables suivant les cas, atteint un degré maximum et qui, Hamilton Bailey ainsi que R. Schweizer l'ont noté, doit être rapproché de l'appendicite aiguë et plus spécialement de l'appendicite gangréneuse ». En effet nous trouvons là des lésions nécrotiques primitives qu'aucun germe de gangrène n'explique et qui sont « sous la dépendance d'intoxication ou de phénomènes réflexes d'une grande puissance mais à effets localisés ».

Que vaut cette théorie ? Nous l'avons rapportée en la résumant mais nous ne sommes pas qualifiés pour la discuter. Elle s'ajoute aux autres et montre en tous cas l'intérêt de la question et les travaux qu'on lui consacre.

CHAPITRE VIII

Etiologie

L'exposé des travaux que nous venons de faire ne nous donne que peu de renseignements sur l'étiologie. Il en est de même des statistiques.

Les circonstances étiologiques de la pancréatite aiguë hémorragique restent vagues.

La maladie serait plus fréquente dans les pays du Nord (rareté des cas au contraire en Espagne et en Italie).

Elle se voit surtout de 35 à 55 ans avec un maximum aux environs de la quarantaine. Le sexe est indifférent (3 hommes et 3 femmes dans les observations que nous rapportons).

Souvent, il s'agit d'un obèse (observations I et V), d'intoxiqués (alcooliques et buveurs de bière).

Dans les antécédents, on retrouve souvent des troubles digestifs anciens, de la constipation, mais surtout un passé lithiasique.

On a voulu faire jouer un rôle à la tuberculose et à la syphilis ; mais en résumé, sont à retenir l'obésité, la mauvaise hygiène alimentaire, la constipation, les troubles gastriques et avant tout la lithiase biliaire.

CHAPITRE IX

Traitement

Ainsi que nous l'avons vu, on se trouve le plus souvent en présence d'un drame clinique tel que l'on pose d'abord l'indication opératoire d'urgence, en pensant de préférence à un ulcus perforé.

On fait donc une laparotomie médiane sus-ombilicale et ce n'est qu'après l'ouverture du péritoine, que l'existence de taches de cyto-stéatonécrose, l'infiltration œdémateuse séro-sanglante des mésentères font faire le diagnostic.

Traitement d'urgence

Il consiste à découvrir rapidement le foyer pancréatique et à le drainer.

Une double question se pose alors : comment aborder le pancréas ; comment traiter ses lésions ?

1° COMMENT ATTEINDRE LE PANCRÉAS

Pour ce faire, trois voies sont possibles :

- l'épiploon gastro-hépatique ;
- le ligament gastro-colique ;
- le mésocôlon transverse après relèvement de l'épiploon et du côlon correspondant.

a) La voie à travers l'épiploon gastro-hépatique est rarement indiquée. Elle est trop petite et trop haute : trop petite, car elle est bridée à droite par le pédicule hépatique et à gauche par la petite courbure, trop haute car elle passe au-dessus du pancréas.

Sa seule indication serait l'existence d'un hémato-me venant faire saillie sous le ligament gastro-hépatique. Ce pourrait être le cas dans une pancréatite subaiguë enkystée (hématocèle pancréatique), mais non dans la pancréatite aiguë hémorragique.

b) La voie à travers l'épiploon gastro-côlique est la voie habituelle, celle qui est ordinairement employée.

La technique est celle pour effondrer le ligament gastro-côlique. Le grand épiploon bien repéré est tendu par un aide ; on reconnaît son insertion sur la grande courbure de l'estomac. A 2 centimètres au-dessous de son insertion, un peu à gauche du pylore, en évitant les vaisseaux, on effondre et on écarte avec précaution les lèvres de la boutonnière épiploïque.

On est alors dans l'arrière cavité des épiploons et on peut explorer le pancréas.

c) La voie à travers le mésocôlon transverse après relèvement de l'épiploon et du côlon correspondant n'est à peu près jamais employée.

d) Mais à côté de cette voie antérieure, d'autres auteurs ont préconisé la voie postérieure ou lombaire.

Celle-ci ne peut guère être indiquée dans l'affection envisagée, où le diagnostic fait est le plus souvent celui de péritonite aiguë par perforation.

Peut-on l'associer à la voie antérieure ? Sans doute, mais c'est augmenter les manœuvres opératoires et la durée de l'anesthésie chez un malade déjà assez faible.

D'autre part, cette voie postérieure est étroite : ne découvrant qu'une petite portion du pancréas, dangereuse, son seul avantage est le drainage au point déclive.

Elle peut être indiquée dans les formes suppurées et n'est employée qu'à titre exceptionnel pour drainer une collection rétro-pancréatique et encore le plus souvent uniquement comme contre-ouverture.

2° COMMENT AGIR SUR LE PANCRÉAS

Le pancréas découvert, que faire ? Faut-il se borner, comme certains l'ont fait, avec quelque succès d'ailleurs, à placer un drain et un tamponnement à la gaze au contact de la glande ?

Il convient, dit le Professeur Lejars, de rompre le feuillet séreux qui recouvre la glande, de dilacérer le tissu glandulaire avec un instrument mousse (pointe de ciseaux courbes fermés par exemple) ou au doigt ;

on trace ainsi à la surface de la glande plusieurs raies parallèles et peu profondes.

« C'est le seul moyen d'assurer le drainage du sang. »

Cette manœuvre n'est cependant pas sans danger, et dans l'observation IV que nous rapportons, le Docteur Gignoux a eu une grosse hémorragie, due probablement à la blessure des veines mésentériques, ayant nécessité quatre pinces à demeure.

Peut-on faire plus et tenter d'enlever la partie malade du pancréas? Hoffman aurait essayé, mais, arrêté par l'hémorragie, il a dû se borner à sectionner la glande entre deux ligatures. Et de plus, cette thérapeutique exige forcément des manœuvres laborieuses dans une intervention où il faut aller vite.

Aussi en principe, se borne-t-on au drainage : c'est ce qui a été fait dans les observations rapportées (drainage à la gaze et aux tubes de caoutchouc). Au contact de la glande dilacérée, à travers la brèche de l'épiploon gastro-colique, on place une ou deux grandes mèches iodoformées, de façon à assurer un large tamponnement à la gaze. On complète ce drainage par un ou deux drains.

On pourra aussi s'efforcer de marsupialiser la brèche ainsi faite en suturant ses bords au péritoine pariétal (Observ. IV).

Faut-il faire un drainage sous-mésocolique lorsque l'hématome a fusé dans l'étage inférieur de l'abdomen?

Pour assurer ce drainage, on a proposé de faire une boutonnière sus-pubienne, comme dans un cas de péri-

tonite par perforation, après avoir enlevé aussi soigneusement que possible le sang épanché. Cependant, certains auteurs ont considéré cet épanchement sanguin comme un processus de défense; M. Brocq a montré d'autre part qu'il n'était ni toxique, ni septique.

Aussi, le plus souvent, ne s'inquiète-t-on pas, au point de vue opératoire de cet envahissement de l'étage sous-mésocolique bien qu'il semble aggraver le pronostic.

Traitement médical

Au traitement chirurgical d'urgence qui pare au plus pressé, on associe un traitement médical destiné à agir sur la sécrétion pancréatique.

La pathogénie nous a montré que le processus qui déclanche les accidents, dépend des ferments pancréatiques devenus anormalement actifs dans la glande en période d'excrétion (digestion).

Il s'ensuit quelques directives thérapeutiques qu'on ne saurait négliger.

a) Il faut laisser le malade à jeun;

b) On lui fera ingérer du bicarbonate de soude à doses assez fortes de manière à neutraliser le suc gastrique acide dont le passage dans le duodénum provoque l'apparition de la sécrétine, excitant direct du pancréas;

c) On peut donner, sous forme de suppositoires surtout, de petites doses de belladone pour assurer l'arrêt

de la sécrétion pancréatique (l'atropine étant trop peu maniable).

R. Ohno et Schonbach ont voulu faire plus. Ils seraient parvenus à protéger des animaux contre l'action de la trypsine soit par immunisation active, soit par injection de sang d'autres animaux rendus réfractaires. Aussi ont-ils proposé un sérum à titre curatif dans la pancréatite aiguë.

Enfin dans un cas (Observation V), nous avons employé des injections intraveineuses (20 cm³) de sérum salé hypertonique à 10 %. Son action semble avoir été sans importance.

Opérations complémentaires

Parfois, à l'ouverture de l'abdomen, on peut trouver la cause de la pancréatite aiguë. Dans l'observation I, il y avait une cholécystite calculeuse.

Que faire dans ces cas? Parer aux accidents immédiats et s'efforcer d'en supprimer la cause à la fois, ou bien traiter celle-ci dans un second temps?

Les malades sont le plus souvent shockés : la rapidité de l'intervention et par suite la courte durée de l'anesthésie ne sont pas sans importance. Sauf dans les formes relativement bénignes, il paraît plus logique de parer d'abord au plus pressé puis dans un temps ultérieur, de traiter la cause chez un malade amélioré. Actuellement, presque tous les opérateurs sont de cet avis.

Goliet en 1910, Von Haberer en 1913, avaient recom-

mandé le drainage de la bile. Nordmann le préconise systématiquement : sur une statistique de 8 cas, 4 moururent et 1 guérit après simple drainage, 3 guérissent avec drainage de la bile.

Louis Morel écrivait en 1914 : « Une déduction thérapeutique s'impose, il faut éviter la continuation du processus ou sa reproduction, dériver la bile. »

En 1919-1920, le Professeur Lecène, dans une série de rapports à la Société de Chirurgie a insisté sur la nécessité de l'exploration des voies biliaires et l'utilité d'une opération.

Les voies biliaires sont le plus souvent en cause; et c'est à elles qu'on s'est adressé soit en les drainant vers l'extérieur pour les désinfecter et supprimer la rétention de la bile, soit en les anastomosant avec le tube digestif, soit en les libérant des causes de compression du fait de l'augmentation de volume de la tête du pancréas.

Leur évacuation est réalisée par la cholécystostomie ou par le drainage de l'hépatique après cholécystectomie. Ces opérations ne prêtent à aucune description, la technique étant la même que pour les autres circonstances.

Leur anastomose avec le tube digestif a consisté en cholécysto-entérostomie, cholécysto-gastrostomie, cholécysto-colostomie, etc... La première est la plus employée : réunion de la vésicule avec une portion du duodénum, voisin de l'angle duodéno-jéjunal.

La libération du cholédoque dans sa portion pancréatique a été peu pratiquée.

On n'oubliera pas non plus d'explorer l'estomac, le

pylore, le duodénum, l'angle duodéno-jéjunal, qui pourraient poser une indication opératoire particulière.

Séquelles

Même après guérison, on a signalé des séquelles plus ou moins graves.

La récédive peut se voir, mais elle semble malgré tout assez rare. Sur 235 cas, M. Brocq ne trouve que 5 récédives.

La fistule pancréatique serait au contraire assez fréquente. L'orifice cutané se trouve ordinairement dans la région épigastrique; et dans les jours qui suivent le drainage, il s'installe un écoulement continu, d'intensité variable, dans lequel on retrouve les ferments pancréatiques et surtout l'amylase. Le suc pancréatique, dont le pouvoir digestif est considérable, attaque la peau malgré la pommade à l'oxyde de zinc et autres enduits.

Heureusement dans la plupart des cas, ces fistules guérissent spontanément; si elles persistent, ce sont de redoutables complications contre lesquelles on dirige un traitement médical, le « régime de Wohlgemuth ».

C'est le régime antidiabétique :

1° alimentation composée d'albuminoïdes et de graisses avec suppression des hydrates de carbone.

2° absorption de grosses quantités de bicarbonate de soude.

Les effets de cette thérapeutique sont variables et le principe lui-même en est discuté, les graisses favorisant la sécrétion pancréatique.

On a également utilisé l'atropine et les Rayons X. Et quelquefois on a dû recourir à l'intervention qui est toujours laborieuse et « périlleuse »

Conclusions

I. — Individualisées depuis peu, les pancréatites aiguës hémorragiques ont suscité des recherches théoriques importantes et assez peu en rapport avec le nombre des cas publiés chez nous.

II. — Actuellement, les symptômes en sont bien connus. On distingue 3 types cliniques, manifestations diverses d'une même lésion, la nécrose du pancréas :

a) la forme aiguë ou « drame pancréatique » de Dieulafoy, est la plus typique et la plus habituelle (Observ. I, II, IV, V, VI).

A côté d'elle, on a décrit une forme médico-légale à allure suraiguë.

b) la forme œdémateuse n'est que le stade précurseur de la précédente (Observ. III).

c) la forme subaiguë a rechutes, comme la « pancréatite atténuée » sort de notre question.

III. — Le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique est rarement porté avant l'intervention (une fois sur les 6 cas que nous rapportons) : « on n'y pense pas », elle se confond assez bien avec les autres drames abdominaux.

Quant aux épreuves de laboratoire, longues et minutieuses, elles ne semblent d'aucun secours pour le diagnostic différentiel.

IV. — Les lésions anatomo-pathologiques sont diverses suivant la progression de l'affection. On retrouve la forme œdémateuse aiguë diffuse, premier stade, et la forme typique avec l'hémorragie qui se voit presque toujours et la nécrose moins constante.

V. — La pathogénie est le point le plus obscur de la question. Les théories sont nombreuses et divergentes : infectieuse, vasculaire, canaliculaire (celle qu'on admet) et toxico-nerveuse.

VI. — Les circonstances étiologiques sont dominées par la notion de lithiasé biliaire concomitante.

VII. — Le traitement est chirurgical et médical.

a) Au point de vue chirurgical :

— l'action première, d'urgence, porte sur le pancréas : dilacérer la glande et assurer son drainage.

— dans un temps ultérieur, l'acte complémentaire vise à supprimer la cause du processus (lithiasé biliaire le plus souvent).

b) Le traitement médical est dirigé contre la sécrétion pancréatique : ingestion de bicarbonate de soude, administration de belladone.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	VILLARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 6 Janvier 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

La liste des publications et ouvrages qui ont trait à la pancréatite aiguë hémorragique dépasserait de beaucoup l'importance de cette thèse. Aussi ne rapportons-nous que les travaux français en partie consultés :

- BERTIER. — Pancréatite hémorragique. *Gaz. des Hôp.*, n° 44, 15 avril 1911.
- DE BEULE. — Pancréatite hémorragique. *Le Scalpel*, 7 janvier 1922.
- BORY et EREMPREIS. — Pancréatite hémorragique avec stéatonécrose. *Soc. Anat.*, 8 février 1907.
- BOUVET. — Rapports de la pancréatite et de la cholélithiasie. *Thèse de Lyon*, 1909.
- P. BROcq et L. MOREL. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des pancréatites hémor. avec stéatonécrose. *Académie de Médecine* (Prix Amussat), 15 janvier 1914.
- Rôle de la bile dans la reproduction expérimentale des pancréatites hémor. avec stéatonécrose. *Bull. Soc. Biologie*, n° 1, 1919.
- Formes atténuées des pancréatites hémor. expérimentales. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 17 mai 1919.
- P. BROcq et L. BINET. — Rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémor. avec stéatonécrose. *Bull. Soc. de Biologie*, 20 mars 1920.

- Reproduction expérimentale de la pancréatite hémor. avec stéatonécrose et du pseudo-kyste pancréatique par injection de sel de calcium dans le canal de Wirsung. *Soc. de Biologie*, 20 mars 1920.
- P. BROCCQ. — Réalisation expérimentale de la pancréatite hémorragique par stase duodénale. Rapport de M. le Prof. Delbet. *Soc. de Chirurgie*, 12 janvier 1921.
- L. BINET et P. BROCCQ. — Pathologie expérimentale du pancréas. La pancréatite hémor. *Journal Médical Français*, janvier 1922.
- Pathogénie de la pancréatite hémor. In *Lancet*, 16 juillet 1920.
- P. BROCCQ et L. BINET. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des pancréatites hémor. avec stéatonécrose. *Académie de Médecine* (Prix A. Portal), 1922.
- Pathogénie de la pancréatite hémor. *Presse Médicale*, n° 19, 7 mars 1923.
- P. BROCCQ. — Quelques idées nouvelles sur la pancréatite hémorragique. *Journal de Chirurgie*, t. XXV, n° 7, janvier 1925.
- Les pancréatites aiguës chirurgicales. Masson et Cie, édit., 1926.
- CADE. — La forme médico-légale de la pancréatite aiguë hémor. *Le Bulletin Médical*, 19 janvier 1918, p. 27.
- CAHN. — Nécrose et élimination du pancréas. *Soc. des Médecins de Basse-Alsace*, 29 avril 1911.
- CHABROL. — Les pancréatites dans les altérations du foie. *Thèse de Paris*, oct. 1910.
- L'infarctus hémorragique du pancréas. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, septembre 1913.
- CHAUFFARD. — Pancréatite hémorragique. *Bull. Médical*, 5 mars 1921.

- CHAVANNAZ et GUYOT. — Maladies du pancréas. *Nouveau traité de chirurgie clinique et opératoire*. Le Dentu et P. Delbet, t. XXVI.
- CHENEBY. — Etude clinique sur la pancréatite hémorragique. *Thèse de Lyon*, décembre 1908.
- CHIARI. — Nécrose du pancréas par auto-digestion. *Soc. des Médecins de Basse-Alsace*, 17 décembre 1910.
- P. DELBET. — Recherche de la grandeur des pressions dans les voies biliaires. *Société de Chir.*, 26 nov. 1919.
- Les pancréatites atténuées. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 27 mai 1924.
- DELORE et ALAMARTINE. — Pancréatite hémorragique avec stéatonécrose pancréatique diffuse. *Lyon Médical*, n° 20, 16 mai 1909.
- Bernard DESPLAS et EBRARD (Rapport de A. GOSSET). — *Société de Chir.*, n° 4, février 1924.
- DÈVE. — Pancréatite hémorragique avec stéatonécrose. *Normandie Médicale*, 15 avril 1907.
- DURAND. — Pancréatites nécrosantes. *Lyon Chirurgical*, t. IV, n° 4, 1^{er} octobre 1910.
- GANDY et PAILLARD. — Stéatonécrose pancréatique. *Soc. Anatomique*, Paris, 28 mai 1919.
- GILBERT et CHABROL. — Sclérose expériment. du pancréas à la suite de la ligature vasculaire du système porte. Hémorragies pancréatiques et stéatonécrose expérimentale. *Soc. de Biologie*, 10 et 24 juillet 1909.
- Histogénèse et pathogénie des pancréatites au cours de l'hypertension porte expérimentale. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anat. pathol.*, n° 6, novembre 1910.
- GUILLON. — Contribution à l'étude pathogénique et clinique de la pancréatite aiguë hémor. *Thèse de Paris*, 1923.

- HOCHE, BINET, VAINAUD. — Pancréatite hémorragique. *Société de Médecine de Nancy*, 28 juin 1911.
- KLIPPEL et CHABROL. — Les complications pancréatiques de l'ulcère du duodénum. *Paris Médical*, n° 19. 18 avril 1911.
- LABBÉ. — La réaction de Cammidge et ses rapports avec les lésions pancréatiques. *Presse Médicale*, n° 11, 6 février 1909.
- LECLERC. — Pancréatite hémorragique avec stéatonécrose. *Soc. de Chir.*, juillet 1919.
- LEJARS. — Chirurgie d'urgence.
- LENORMANT. — Quelques travaux récents sur la pancréatite aiguë hémor. *Presse Médicale*, 14 janvier 1911, n° 4.
- Pancréatite aiguë. *Monde Médical*, n° 519, 25 avril 1914.
- LENORMANT et P. LECÈNE. — La pancréatite aiguë hémor. avec stéatonécrose disséminée. *Revue de Gynéc. et de Chir. abdominale*, n° 6, 1906.
- LERICHE et ARNAUD. — Sur la pancréatite aiguë hémor. *Revue de Gynéc. et de Chir. abdominale*, t. XIII, août 1909.
- MATHIEU. — Les pancréatites et les crises douloureuses du plexus solaire. *La Clinique*, n° 28, 14 juillet 1911.
- MAYER. — Pancréatite aiguë hémorragique. *Le Scalpel*, 31 janvier 1920.
- MICHEL (G.). — Diagnostic des pancréatites. *Rapport au III^e Congrès de la Soc. Internationale de Chirurgie*, Bruxelles, sept. 1911, p. 50.
- P. E. MORHARDT. — La pancréatite hémorragique et son mécanisme d'après les travaux récents. *La Presse Médicale*, janvier 1928.
- PATEL. — Pancréatite hémorragique subaiguë. *Soc. de Chir. de Lyon*, 11 mars 1920.
- PAUCHET. — Pancréatites biliaires. Diagnostic et traitement. *La Clinique*, n° 50, 16 décembre 1910.

- Voies d'accès sur le pancréas. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1916, n° 17.
- PHILIP (de Vichy) et le Prof. POLICARD. — Un cas de pancréatite aiguë hémor. Rapport de M. A. Schwartz. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 1, 1922.
- PROUST et VILETTE. — Pancréatite hémor. avec cyto-stéatonécrose. *Société Anatomique*, 18 novembre 1910, n° 9.
- QUÉNU et DUVAL. — Pancréatite et lithiasé biliaire. *Revue de Chir.*, n° 10, 8 octobre 1905.
- QUÉNU. — Pancréatites biliaires. *La Clinique*, n° 8 et 9, février 1912.
- SANTY. — Pancréatites de la queue du pancréas. *Soc. de Chir. de Lyon*, 23 mai 1924.
- TAVERNIER et GUILLEMINET. — Pancréatite aiguë avec stéatonécrose. *Société Nationale de Médecine des Sciences médicales*, 22 juin 1921.
- THÉVENOT et ROUGAT. — Pancréatite hémorragique par infarctus hémor. du pancréas. *Bulletin Médical*, 13 mai 1911, n° 38.
- THÉVENOT. — Pancréatite hémorragique. *Société de Chir. de Lyon. Lyon Chirurgical*, 1^{er} janvier 1911.
- TIXIER. — *Lyon Chirurgical*, 1910, t. IV.
- TUFFIER. — A propos des pancréatites aiguës. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 6, 13 février 1906.
- VILLARD. — Pancréatite subaiguë. *Lyon Médical*, n° 7, février 1910.
- Deux cas de pancréatites. *Lyon Chirurgical*, 1^{er} janvier 1911.
- WERTHEIMER et DUVILLER. — Action du chloroforme sur la sécrétion pancréatique. *Soc. de Biologie de Paris*, n° 4, février 1910.
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Introduction	7
CHAPITRE II. — Historique	11
CHAPITRE III. — Symptomatologie	15
CHAPITRE IV. — Diagnostic	21
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique	31
CHAPITRE VI. — Observations	39
CHAPITRE VII. — Pathogénie	53
CHAPITRE VIII. — Étiologie	67
CHAPITRE IX. — Traitement	69
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU
42, QUAI GAILLETON
LYON



